

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
CLINIQUE DE GYNÉCOLOGIE
ET D'OBSTÉTRIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE
Directeur: Prof. H. DE WATTEVILLE

Directeurs de thèse : Dr. G. RIOTTON, Chef de laboratoire
et Dr. O. STAMM, Chef de clinique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANNEXES OVULAIRES PROVENANT D'ACCOUCHEMENTS PRÉMATURÉS ET D'AVORTEMENTS

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Adolph GOLDMAN

DE

NEW YORK (ÉTATS-UNIS)

THÈSE N° 2480

IMPRIMERIE FRANCO-SUISSE
AMBILLY-ANNEMASSE
1957

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
CLINIQUE DE GYNÉCOLOGIE
ET D'OBSTÉTRIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE
Directeur: Prof. H. DE WATTEVILLE

Directeurs de thèse : Dr. G. RIOTTON, Chef de laboratoire
et Dr. O. STAMM, Chef de clinique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANNEXES OVULAIRES PROVENANT D'ACCOUCHEMENTS PRÉMATURÉS ET D'AVORTEMENTS

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Adolph GOLDMAN

DE

NEW YORK (ÉTATS-UNIS)

THÈSE N° 2480



IMPRIMERIE FRANCO-SUISSE
AMBILLY-ANNEMASSE
1957

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur H. DE WATTEVILLE, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 14 mars 1957.

Le Doyen : Eric MARTIN.

THÈSE N° 2480

A MES CHERS PARENTS

Nous désirons exprimer ici notre reconnaissance au Professeur H. DE WATTEVILLE, Directeur de la Clinique de Gynécologie et d'Obstétrique de Genève, qui nous a fait l'honneur de présider à cette thèse et qui, de plus, a facilité notre travail en nous permettant de travailler dans le Laboratoire et dans la Clinique de Gynécologie et d'Obstétrique.

Nos vifs remerciements vont aux Docteurs G. RIOTTON, Chef de laboratoire, et O. STAMM, Chef de clinique, qui nous ont inspiré le sujet de cette thèse et nous ont guidé dans son élaboration.

I. INTRODUCTION

Plusieurs auteurs ont cherché à établir les causes de l'interruption intempestive de la grossesse désirée (WALL et HERTIG, BOOKSTAVEN, CONWAY, JAYLE). Selon ces auteurs, on peut attribuer une partie des accouchements prématurés et des avortements à des insuffisances endocriniennes (20 à 30 %). Une autre partie (environ 50 %) serait due à des affections générales de la mère, à des anomalies de l'appareil génital maternel, et à des troubles fonctionnels du myomètre et de l'endomètre. Il reste donc 20 à 30 % des interruptions intempestives de la grossesse sans explication étiologique.

Il ne faut pas seulement tenir compte des dosages endocriniens et de l'étude clinique, mais compléter ces examens par une étude anatomo-pathologique systématique de tous les cas d'accouchements prématurés et d'avortements.

Les études anatomo-pathologiques des annexes ovulaires faites dans ces cas sont nombreuses, mais elles sont souvent incomplètes, ne portant généralement que sur une partie des annexes ovulaires, par exemple le placenta (BOTELLA et TAMARGO, BOTELLA LLUSIA), le cordon ombilical (BRODY et FRENKEL, JAVERT et BENNETT-BARTON), ou les membranes (BLANC, STAMM et RIOTTON).

Dans une thèse récente, GOLDMAN a essayé de confronter les observations cliniques et l'histologie des annexes ovulaires de la grossesse normale. Nous essaierons de poursuivre cette étude par quelques observations sur la grossesse pathologique, les avortements et les accouchements prématurés. Il s'agit d'étudier la fréquence des modifications histologiques et le comportement des graisses des annexes ovulaires dans la grossesse pathologique.

Cette étude comportera trois chapitres, consacrés à l'accouchement prématuré, à l'avortement provoqué, criminel et spontané, y compris le missed abortion, et finalement à l'avortement thérapeutique tel qu'il est pratiqué à la Maternité de Genève par « hydramnios artificiel ». Un court résumé de la littérature consultée précédera chaque chapitre.

II. MATERIEL ET METHODE

Notre matériel est formé de prélèvements provenant des annexes ovulaires de cas de grossesses pathologiques et d'avortements thérapeutiques par l'hydramnios artificiel.

Nous avons examiné :

1. 53 cas d'accouchements prématurés;
2. 21 cas d'avortements spontanés et provoqués;
3. 12 cas d'avortements thérapeutiques par l'hydramnios artificiel.

A. *Prélèvements.*

Ce matériel a été décrit macroscopiquement, mesuré et pesé, puis, afin d'obtenir une image d'ensemble des annexes ovulaires, nous avons effectué des prélèvements selon le schéma suivant :

a) Ruban de 5×15 cm., pris perpendiculairement à la marge placentaire et au bord de la déchirure, région correspondant au pôle inférieur de l'œuf.

b) Ruban de 5×15 cm., pris au niveau de la partie intacte des membranes.

c) Prélèvement marginal du placenta et des membranes, important en raison de la présence du sinus marginal.

d) Prélèvement central du placenta, donnant une idée générale de ce dernier.

e) Un morceau de cordon ombilical au niveau de son insertion placentaire.

f) Un morceau de cordon ombilical au niveau de son extrémité fœtale.

B. *Préparation du matériel.*

Pour obtenir une image histologique des différentes couches des membranes, des rubans comprenant toutes les couches de ces dernières ont été étalés et fixés pendant quelques minutes avec du formol 4 %, puis enroulés, ficelés dans cette position et remis dans du formol 4 % pendant une durée de 2 à 7 jours. Ces rouleaux ont été ensuite coupés en deux : la première moitié étant enrobée de paraffine, alors que la seconde était préparée pour une coloration des graisses.

Nous avons pratiqué l'enrobage en gélatine selon le procédé suivant :

- laver pendant 24 heures à l'eau courante;
- plonger pendant 24 heures, à 37°C, dans un bain de gélatine à 12,5 % en eau phéniquée à 2 %;
- plonger pendant 24 heures, à 37°C, dans un bain de gélatine à 25 %;
- couler autour de la pièce, dans une boîte de Pétry, de la gélatine fraîche à 25 % et laisser solidifier durant une demi-heure à la température ambiante;
- placer au frigorifique pendant 2 heures, puis laisser à la température ambiante pendant 30 minutes;
- baigner 24 heures au formol 10 %, puis conserver dans du formol 4 %.

Avant de fixer les blocs sur le microtome à congélation, laver pendant 20 à 30 minutes à l'eau courante.

C. Coloration.

Les pièces qui ont été enrobées de paraffine ont été colorées à l'hématoxyline-éosine, et celles enrobées de gélatine l'ont été selon la technique suivante :

- coupes en congélation placées dans une solution saturée de Soudan III en alcool 70 % pendant 20 minutes; lavage à l'eau;
- 15 minutes en hématoxyline non alcoolique; lavage à l'eau;
- différenciation très rapide (1 seconde) en alcool-acide;
- rinçage dans 4 bains d'eau successifs et montage en glycérine-gélatine.

III. LES ANNEXES OVULAIRES PROVENANT D'ACCOUCHEMENTS PREMATURES

A. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Malgré les progrès considérables accomplis pour réduire la mortalité néonatale, la mort des enfants nés prématurément (enfants viables à la naissance et pesant moins de 2.500 gr.), reste responsable, dans 50 % des cas, de la mortalité de la période néonatale (POTTER). Le problème qui se pose à l'obstétricien est celui de la prévention du déclenchement du travail avant terme et la naissance d'un enfant qui, statistiquement, a beaucoup moins de chances de survivre.

Les causes de l'accouchement prématuré sont inconnues dans beaucoup de cas; selon les statistiques, la proportion de ces cas varie de 40 à 60 %. Dans une série de 582 prématurés au Norwegian Hospital de Brooklyn (1943-1949), BOOKSTAYER a trouvé dans 42,9 % des cas des complications de la grossesse. Les perturbations les plus fréquentes sont : la toxémie (13,4 %), le décollement prématuré du placenta (4,6 %), la grossesse gémellaire (13,2 %), la grossesse à la suite d'une opération antérieure sur l'utérus (3,4 %), le placenta praevia (2 %) et les maladies cardiaques (2,4 %). Analysant les causes du décès de 265 prématurés au Chicago Lying-in Hospital, POTTER a trouvé les complications suivantes de la grossesse : la toxémie (10 %), le placenta praevia (10 %) et le décollement prématuré du placenta (7 %).

La tendance de certaines femmes à l'accouchement prématuré répété est connue. A part des troubles hormonaux bien étudiés, les affections inhérentes à une placentation défectueuse, quelques auteurs attribuent une partie des accouchements prématurés à des facteurs constitutionnels. Ainsi BOOKSTAYER suggère que l'accouchement prématuré répété peut être expliqué en partie par une hypoplasie de la musculature utérine et l'incapacité de cet utérus à accommoder un œuf de volume normal à terme. Ceci peut aussi expliquer la plus grande fréquence de la rupture

prématurée de la poche (31 %) des accouchements prématurés, tandis que dans l'accouchement normal, cette fréquence est de 20 à 25 %.

Un autre facteur étiologique relevé par POTTER est le rôle des malformations fœtales. 10 % des prématurés morts sont malformés. EASTMAN suppose que la plupart des accouchements prématurés sont peut être dus à des facteurs diététiques. POMERAN et STEINER n'ont pas trouvé de variations de fréquence avec les saisons.

Il existe peu d'études histologiques systématiques des annexes ovulaires de l'accouchement prématuré. La nécrose de la décidue basale avant terme aboutissant à une rupture des sinus veineux se trouve, pour HERBUT, à l'origine du décollement prématuré du placenta. Quelques auteurs supposent que lors de toxicose, cette nécrose est due aux athéromes aigus des artérioles déciduales ou, occasionnellement, à un spasme artériolaire (SEXTON, HERTIG, REID, KELLOGG et PATTERSON). Selon TENNEY et PARKER, le placenta de la toxicose vieillit prématurément. Tandis qu'il n'y a presque pas de dégénérescence du syncytiotrophoblaste pendant le septième ou huitième mois dans un placenta normal, à terme 10 à 50 % des villosités terminales sont modifiées. Cette modification consiste soit en une accumulation, soit en une lyse ou une disparition des noyaux du trophoblaste. Ensuite, les villosités altérées sont entourées par une mince couche de substance hyaline. Les auteurs cités ont constaté ces modifications dans 50 % des villosités terminales des placentas des septième et huitième mois, provenant des cas de toxicose.

BLANC a démontré la relation étroite entre l'infection placentaire et la bronchopneumonie congénitale de l'enfant après une rupture prématurée des membranes ou après un travail long et difficile. STAMM et RIOTTON ont observé une fréquence élevée de processus inflammatoires au niveau des membranes en cas d'accouchements prématurés. Ils croient que l'inflammation des membranes pourrait jouer un rôle dans le déclenchement du travail intempestif.

B. EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Nous avons examiné 53 annexes ovulaires d'accouchement prématuré de la vingt-huitième à la trente-huitième semaine. Dans nos séries, il se trouve 32 cas avec rupture tempestive des membranes et 21 cas avec rupture prématurée.

Les coupes histologiques provenant de ce matériel ont été colorées à l'hématoxyline-éosine, et dans 26 cas également au Soudan III.

1) *Rupture tempestive de la poche :*

a) *Les membranes :*

Nous avons comparé les membranes ovulaires provenant d'accouchements prématurés et de grossesses normales interrompues par césarienne prophylactique entre la trentième et la trente-septième semaine. Dans la grossesse normale, les membranes sont caractérisées par l'absence quasi totale de phénomènes inflammatoires, dégénératifs ou hémorragiques. Par contre, les membranes provenant d'accouchements prématurés sont très fréquemment modifiées. Sur 32 membranes de cette dernière catégorie, 28 présentaient des modifications inflammatoires, hémorragiques ou nécrotiques, tandis que seulement 4 d'entre elles avaient un aspect semblable à celui des membranes provenant de grossesses normales.

Les membranes avec phénomènes inflammatoires.

21 membranes montrent une inflammation, souvent massive, diffuse ou en foyer. Dans 11 membranes fortement enflammées, toutes les couches cellulaires sont envahies par des leucocytes. Le tissu conjonctif amniotique et chorial contient un important exsudat fibrinoleucocytaire. L'épithélium amniotique et chorial est nécrosé.

6 membranes présentent des infiltrations de polynucléaires dans la décidue et l'épithélium chorial qui n'ont pas franchi la basale choriale pour se propager vers l'amnios. Cette inflammation est en général diffuse, mais peut aussi apparaître sous forme de grands foyers limités à la décidue et au chorion.

Dans 4 membranes seulement l'infiltration des polynucléaires est limitée à la décidue. Dans ces cas, la décidue basale peut aussi être infiltrée.

Toute membrane avec phénomènes inflammatoires présente aussi une nécrose dont le degré varie avec l'importance de l'inflammation. La quantité de graisse dans ces membranes est généralement peu importante.

Les membranes fortement nécrosées :

La nécrose est extrême dans 4 membranes. La plupart des noyaux ont disparu et ceux qui restent sont soit pycnotiques, soit lysés. Les membranes sont très minces et il y a peu ou pas de décidue. Les seules membranes de ces 4 examinées au Soudan III présentent des quantités importantes de graisse, comme on le voit dans les membranes à terme.

Les membranes hémorragiques :

3 des 4 membranes ont déjà montré à l'examen macroscopique des zones violacées d'hémorragie. Elles se trouvent microscopiquement soit au niveau de la décidue où les plages de cellules déciduales et le stroma sont séparés par des extravasations sanguines, soit entre le tissu conjonctif amniotique et chorial dans la zone intermédiaire.

ACCOUCHEMENTS PRÉMATURÉS, RUPTURE DE POCHE TEMPESTIVE

Répartition des phénomènes pathologiques :

<i>Tissu</i>	<i>Membranes</i>	<i>Placentas</i>	<i>Cordons ombilicaux</i>
Nombre de cas	32	32	19
Inflammation	21	17	7
Nécrose et phénomènes régressifs	25	11	—
Hémorragie	4	5	—
Normal *	4	7	12

* Sans inflammation, nécrose ou hémorragie.

b) Le placenta et le cordon ombilical :

Nous avons examiné 32 placentas provenant d'accouchements prématurés avec rupture tempestive des membranes. Un nombre important de ces placentas (17) a révélé des phénomènes inflammatoires, localisés soit dans la décidue basale ou marginale (9 cas), soit dans la plaque choriale et entre les villosités sous-jacentes (8 cas). Habituellement la placentite accompagne une membranite du pôle inférieur de l'œuf.

Nous avons décelé des phénomènes dégénératifs, sclérose vasculaire, calcifications et des infarcti au niveau de onze placentas. 5 placentas ont présenté un hématome rétroplacentaire. Deux cas de la trente-quatrième semaine présentaient des micro-placentas de 50 et 200 gr.

Sept placentas ont un aspect semblable à celui des césariennes de l'âge correspondant, sans modification pathologique des villosités chorales, de la décidue, ni de la membrane placentaire.

Les 19 cordons ombilicaux examinés ont présenté 7 funiculites accompagnant d'importantes membranites et placentites. 12 cordons ombilicaux semblent normaux à l'examen macroscopique et microscopique.

2) *Les annexes ovulaires après rupture prématurée de la poche des eaux* (21 cas).

a) *Les membranes :*

Les membranes provenant d'accouchements prématurés avec rupture prématurée de la poche des eaux peuvent être divisées en des groupes semblables à ceux des membranes provenant d'accouchements prématurés avec rupture tempestive :

Membranes du type inflammatoire;

Membranes du type nécrotique;

Membranes du type hémorragique.

Des membranes sans phénomènes pathologiques n'existent pas dans cette série.

Le premier groupe est formé de 15 membranes présentant toutes des phénomènes inflammatoires. Ces phénomènes sont le plus souvent massifs (9 cas), et comprennent toutes les couches des membranes. 5 membranes présentent des infiltrations limitées au chorion et à la décidue. Dans une membrane seulement, la décidue est infiltrée. L'aspect histologique de ces infiltrations correspond à celui déjà décrit à propos des membranes faisant partie des cas de rupture tempestive de la poche.

Le deuxième groupe est formé de 5 membranes dont la lésion la plus importante est la nécrose de l'épithélium amniotique et chorial et la présence de plusieurs zones de nécrose sous-choriale.

Une seule membrane correspond au troisième groupe. Il s'agit d'une membrane légèrement infiltrée qui présente de grosses suffusions hémorragiques au niveau de la décidue, qui atteignent par endroits le chorion.

b) *Le placenta et le cordon ombilical :*

Nous avons examiné 21 placentas provenant de cas d'accouchements prématurés avec rupture prématurée de la poche des eaux. La plupart d'entre-eux (19/21) montrent des phénomènes inflammatoires, soit au niveau de la décidue (7 cas), soit dans la plaque choriale et entre les villosités sous-jacentes (12 cas). A partir de ces dernières, l'inflammation s'est propagée dans 6 cordons ombilicaux.

Surajoutés aux phénomènes inflammatoires, les placentas présentent dans 9 cas des modifications d'ordre régressif comme

ACCOUCHEMENTS PRÉMATURÉS, RUPTURE PRÉMATURÉE DE LA POCHE

Répartition des phénomènes pathologiques :

<i>Tissu</i>	<i>Membranes</i>	<i>Placentas</i>	<i>Cordons ombilicaux</i>
Nombre de cas	21	21	10
Inflammation	15	19	6
Nécrose et phénomènes régressifs	17	9	—
Hémorragie	1	1	—
Normal *	—	—	4

* Sans inflammation, nécrose ou hémorragie.

la sclérose vasculaire, des infarcti blancs et de grosses accumulations de fibrine dans la plaque chorale. Un placenta avait une hémorragie rétro-placentaire. Un cas comportait un microplacenta; dans un autre cas, il y avait un macroplacenta.

Comme nous l'avons déjà mentionné, parmi 10 cordons ombilicaux examinés, 6 ont montré une funiculite accompagnant une forte membranite et une placentite. Les 4 cordons qui restent n'ont pas présenté de modifications pathologiques.

Dans les cas de funiculite, le degré d'infiltration peut varier d'un bout à l'autre du cordon, le côté placentaire pouvant être enflammé, tandis que le côté fœtal reste indemne. Ce fait suggère que l'infiltration se propage dans le cordon ombilical à partir du placenta. Dans les cas sévères, l'infiltration, limitée d'habitude aux parois vasculaires, peut se généraliser diffusément dans la gelée de Wharton. Elle est accompagnée alors d'un œdème.

3) *Etude des graisses.*

Nous avons examiné la répartition des graisses par la coloration au Soudan III, de 26 membranes ovulaires et 23 placentas provenant de cas d'accouchements prématurés.

Pour cette étude, nous avons regroupé notre matériel, soit groupe A (enfants de 35 à 46 cm.) et groupe B (enfants de 46 à 48 cm.).

Il y a une différence nette dans la teneur en graisse des membranes provenant de chacun de ces deux groupes.

ACCOUCHEMENTS PRÉMATURÉS - RÉPARTITION DES GRAISSES

Groupe A

Groupe B

TISSU	Nbre de cas	QUANTITE DE GRAISSE			Nbre de cas	QUANTITE DE GRAISSE		
		0	minime	moyenne à abondte		0	minime	moyenne à abondte
Amnios	17	7	8	2	9	—	3	6
Chorion	17	1	14	2	9	—	5	4
Décidue	15	1	12	2	9	—	7	2
Villosités	15	12	3 *	—	9	9	—	—

* Enfants morts.

Les membranes du groupe A sont généralement peu chargées de graisse. Dans 2 cas seulement, l'amnios contient des quantités de graisse moyennes ou fortes, semblables à celles du terme. Il s'agit de 2 membranes de cas de toxicose.

Dans la plupart des membranes, le chorion et la décidue contiennent également un peu de graisse. Seul dans les 2 cas déjà mentionnés, leur teneur en graisse est plus importante.

Au niveau des villosités choriales, nous n'avons trouvé de la graisse que dans 3 placentas sur les 23 examinés. Il s'agit de 2 cas d'enfants morts in-utero 5 jours avant l'accouchement, et d'un cas d'enfant mort après la naissance avec des malformations multiples.

Dans le groupe B, 6 cas sur 9 (2/3 de cas) présentent des membranes avec les transformations typiques du terme, telles que l'épithélium amniotique et chorial bourré de gouttelettes lipidiques, caryopycnose des épithélia, hyalinose de tissu conjonctif et des zones de nécrose sous-choriales. Les 3 autres cas contiennent très peu de graisse dans l'amnios et dans le reste des membranes, en outre ils ne montrent pas les autres modifications que l'on constate à terme.

Cette différence dans l'intensité des modifications dégénératives de membranes appartenant à ce groupe, est peut-être due au fait que si certains de ces enfants sont prématurés, d'autres ne sont probablement que de petits enfants à terme.

C. CONFRONTATION DE L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE
DES ANNEXES OVULAIRES ET DES DONNÉES CLINIQUES.

48 des 53 accouchements prématurés peuvent être groupés cliniquement de la façon suivante :

1. Toxicose et néphropathies : 10 cas;
2. Décollement prématuré d'un placenta normalement inséré sans signes cliniques de toxicose et placenta bas inséré : 9 cas;
3. Maladies infectieuses (1 pyélite, 1 hépatite, 1 syphilis) : 3 cas.
4. Sans causes cliniques : 25 cas.
5. Grossesse gémellaire : 1 cas.

1) *Toxicose* :

10 accouchements prématurés sont survenus après une grossesse compliquée par une toxicose. Dans 5 de ces 10 cas, il y avait mort fœtale, dont 2 in utéro.

		<i>Toxicose grave</i>	<i>Toxicose simple</i>	<i>Toxicose fruste</i>
Enfant mort in utero 2	enfant	macéré	—	macéré
	membr.	déciduite	—	nécrose, amnios et chorion. graisse
	placenta	microplacenta (50 gr.)	—	scélérose, vascularisation insuffisante, microplacenta, malformat. cordon.
Enfant mort après l'accouch. 3	enfant	malformations aspiration	malformations multiples	bronchopneumonie
	membr.	Nécrose infection	nécrose d'amnios et chorion. déciduite	nécrose, amnios et chorion.
	placenta	Fibrose hyalinose subst. fibrinoïde	beaucoup de subst. fibrinoïde	plusieurs infarcti blancs subst. fibrinoïde
TOTAL 5		2	1	2

Les membranes provenant de ces cas présentent une fréquence élevée de nécrose (9 cas), et d'hémorragies (2 cas).

Ces membranes montrent en général beaucoup plus d'hyalinose et de nécrose sous-choriale, non seulement par rapport aux membranes de la grossesse normale du même âge, mais aussi par rapport aux membranes normales à terme. 3 de ces membranes contiennent également de grosses quantités de graisse au niveau de l'épithélium amniotique et chorial.

Les phénomènes régressifs importants dans ces cas sont souvent plus marqués au niveau de la déchirure et peuvent être à l'origine de ruptures prématurées des membranes observées dans 6 cas sur 10 de toxicose.

Toutes les membranes provenant de cas de ruptures prématurées de la poche sont enflammées. Le degré de l'infiltration et son étendue dépendent de la durée de l'accouchement. Ainsi, dans les accouchements de longue durée (4 cas), les membranes montrent une infiltration diffuse importante tandis que celles provenant d'accouchements de courte durée ne sont infiltrées qu'au niveau de la décidue.

TOXICOSE, ETUDE DES MEMBRANES

Rupture de la Poche	Nbre de cas	Inflammation		Nécrose	Hémorragie	Normal *
		Déciduïte	Membranite			
Tempestive	4	1	—	3	1	—
Prématurée	6	2	4	6	1	—
TOTAL	10	3	4	9	2	0

* Normal = sans inflammation, nécrose, hémorragie.

Une membrane présente en outre des suffusions hémorragiques au niveau de la décidue, dues probablement au décollement prématuré.

Les placentas ont un aspect plus hétérogène que les membranes. Dans plusieurs cas leurs dimensions et leur poids sont nettement inférieurs à ceux des placentas normaux de l'âge correspondant. 3 cas sur 10 comportent des microplacentas de

250 gr., 200 gr. et 50 gr. à la trente-septième, trente-quatrième et trente-quatrième semaine respectivement. Les 3 enfants de ces cas sont morts, 2 in utero et le troisième, 3 jours après l'accouchement, présentant des malformations multiples à l'autopsie. Le placenta provenant de ce dernier cas révèle des villosités choriales avasculaires et sclérosées, et il manque une artère dans le cordon ombilical.

TOXICOSE. ETUDE DES PLACENTAS

<i>Lésions placentaires</i>	<i>Total</i>	<i>Rupture tempestive de la Poche</i>	<i>Rupture prématurée de la Poche</i>
		4 cas	6 cas
Nécrose et infiltrations déciduales	3	—	2
Excès de fibrine Infarcti blancs	10	4	6
Calcifications	1	—	1
Sclérose	1	1	—
Microplacentas	4	2	2

Nos placentas provenant de toxicose sont caractérisés par un dépôt important de substance fibrinoïde dans et au-dessous de la plaque choriale, et par de multiples infarcti blancs. Les villosités peuvent être par place œdématisées et tuméfiées. Dans un placenta nous avons remarqué des calcifications multiples.

Les placentas ayant subi un décollement prématuré ont une légère déciduite marginale.

Le placenta d'un cas présentant cliniquement une toxicose et une incompatibilité Rh, montre microscopiquement l'aspect caractéristique de cette dernière affection. En même temps, il présente de gros dépôts de substance fibrinoïde que nous avons constatés dans beaucoup d'autres cas de toxicose au niveau de la plaque choriale.

Résumé :

Dans la toxicose, la plupart des membranes (9/10) présentent une grosse nécrose liée probablement à la toxicose. La fréquence des ruptures prématurées des membranes nous paraît imputable à ce fait (2/3).

Les placentas sont souvent petits et insuffisants. Ils peuvent présenter un grand nombre d'infarcti blancs, de gros dépôts de substance fibrinoïde, des scléroses vasculaires et des villosités par place œdématiées.

Un des cordons ombilicaux examinés a présenté une anomalie vasculaire.

2) *Décollement prématuré du placenta normalement inséré sans toxicose (9 cas) et placenta bas-inséré (1 cas).*

10 accouchements prématurés sans signes cliniques de toxicose ont débuté par un décollement prématuré du placenta. La mortalité infantile est élevée dans nos cas (4 enfants sur 10).

Les membranes provenant de cas de décollements prématurés sont souvent nécrosées (9/10 membranes), infiltrées par des polynucléaires (7/10 membranes) et hémorragiques (5/10 membranes).

Il est possible que la nécrose des membranes dans les cas de décollement prématuré soit éventuellement due aux troubles trophiques survenus à la suite du décollement.

Nous avons remarqué la grande fréquence des infiltrations de polynucléaires dans ces membranes, même en cas de poche rompue tempestivement (4/7 cas). Il pourrait s'agir soit d'une réaction à la nécrose, soit d'une réaction inflammatoire à une infection survenue par la voie déciduale. En effet, des polynucléaires se voient au niveau de la décidue dans tous les cas provenant d'accouchements avec rupture tempestive de la poche. Dans 2 cas, ils sont diffus dans toutes les couches des membranes, à la manière d'un exsudat inflammatoire.

La durée de l'accouchement dans tous les cas de rupture tempestive des membranes est de 3 à 7 heures.

Vu l'importance de l'infection et la courte durée du travail, il est probable que l'inflammation est antérieure au travail.

Toutes les membranes avec rupture prématurée montrent des infiltrations importantes, une au niveau de la décidue et les autres dans toutes les couches. Vu la prématurité de la rupture de la poche des eaux, aucune conclusion ne peut être tirée sur la possibilité d'une inflammation précédant l'accouchement.

Au niveau de 5 membranes il y avait des suffusions hémorragiques. Ces hémorragies se trouvent soit au niveau de la décidue (3 membranes), soit dans la zone intermédiaire entre le tissu conjonctif amniotique et chorial (2 membranes). Dans 3 cas d'hémorragie déciduale, nous avons aussi constaté une rupture du sinus marginal.

DÉCOLLEMENT PRÉMATURÉ DES PLACENTAS NORMALEMENT
ET BAS-INSÉRÉS

Etude des Membranes :

<i>Rupture de la Poche</i>		Inflammation	Nécrose	Hémorragie	Cedème	Normal *
Tempestive	7	4	5	5	1	—
Prématurée	3	3	3	—	3	—
TOTAL	10	7	8	5	4	0

* Normal = sans inflammation, nécrose, hémorragie.

Quatre placentas ont présenté macroscopiquement des hématomes rétro-placentaires sans hémorragie au niveau des membranes.

Dans deux cas nous n'avons pu déceler la source de l'hémorragie par l'examen des annexes. Il est possible que les coupes histologiques aient passé à côté d'une hémorragie très localisée.

La plupart des placentas (9 sur 10) ont montré des zones de nécrose au niveau de la décidue basale et marginale sous forme de plages de cellules vacuolisées dont les noyaux sont en pycnose ou caryorrhesis, et des zones complètement acellulaires de substance homogène amorphe et éosinophile. Ces modifications déciduals pourraient éventuellement favoriser une hémorragie décidual ou être à l'origine de la rupture du sinus marginal.

Les villosités choriales en dehors des zones de compression par l'hématome rétroplacentaire, ne révèlent pas de modifications pathologiques, sauf un cas comportant une légère sclérose vasculaire.

La plupart des cordons ombilicaux nous manque et les trois que nous avons examinés ne montrent pas d'hémorragie, ni d'inflammation.

Résumé :

Nous avons examiné 10 annexes ovulaires provenant d'accouchements prématurés commençant par un décollement prématuré du placenta sans signes de toxicose.

Macroscopiquement 4 placentas ont présenté des hématomes rétroplacentaires avec compression des cotylédons.

Trois autres placentas ont présenté des ruptures microscopiques du sinus marginal.

Nous avons été frappés de la grande fréquence des nécroses (8/10) et des processus inflammatoires au niveau des membranes (7/10), même lors de rupture tempestive de la poche et d'accouchement de courte durée.

La plupart des placentas (9/10) ont présenté des nécroses au niveau de la décidue basale et marginale sous forme de plages de cellules vacuolisées avec des noyaux en pycnose et caryorrhexis.

Il nous semble que des nécroses importantes au niveau de la décidue peuvent favoriser le décollement prématuré du placenta.

Des processus inflammatoires au niveau du placenta et des membranes ovulaires accompagnent fréquemment le décollement prématuré du placenta. L'infection semble se propager par voie ascendante à travers la décidue.

3) *Maladies infectieuses :*

Il s'agit d'un cas de pyélite, d'un cas d'hépatite et d'un cas de syphilis, qui seront décrits en détail.

a) *Observation n° 984 :* M^{me} B. Ip, âgée de 38 ans. Grossesse bien supportée jusqu'à la vingtième semaine. Menace d'avortement traitée avec succès par la méthode classique. A la trente-cinquième semaine, pyélite. Accouchement prématuré à la trente-septième semaine. Rupture tempestive de la poche. Enfant de 47 cm. et 2.700 gr. mort 12 heures après l'accouchement. Autopsie : déchirure de la tente du cervelet et aspiration de liquide amniotique.

L'examen des annexes ovulaires a révélé une nécrose d'amnios et de chorion et une légère membranite en foyer, plus importante au voisinage du placenta. Au niveau du placenta on trouve un abcès décidual, des amas de leucocytes et des nappes de fibrine intervillaire au voisinage du foyer d'inflammation décidual. La membrane de l'aire placentaire présente un gros exsudat fibrinoleucocytaire. Les parois des vaisseaux ombilicaux sont aussi infiltrées de polynucléaires.

Ces faits font penser à une infection des annexes ovulaires propagée par voie hématogène, à partir d'un foyer des voies urinaires.

b) *Observation n° 991 :* M^{me} M. Iip, âgée de 20 ans.

Grossesse bien supportée. A la vingt-huitième semaine hépatite traitée en clinique. A la trente-deuxième semaine, rupture spontanée de la poche. Echec de deux provocations classiques pour déclencher le travail. Troisième provocation

réussie à la trente-cinquième semaine. Liquide amniotique fétide. Enfant de 45 cm. et 2.030 gr., évolution favorable.

Au niveau de la membrane nous avons trouvé une membranite purulente. Toute la membrane est fortement nécrosée. Le placenta présente une inflammation importante de la plaque choriale. Les villosités choriales ne sont pas modifiées. Le cordon ombilical est épaissi par un gros œdème et montre des infiltrations périvasculaires et intramurales de polynucléaires.

L'aspect des membranes ovulaires est trop modifié par l'inflammation, due à la longue durée de l'intervalle entre la rupture des membranes et l'accouchement pour que l'on puisse en tirer des conclusions sur une modification éventuelle de ces dernières par l'hépatite.

c) *Observations n° 1263* : M^{me} R. Hp, âgée de 23 ans. Hémorragies vaginales précédant l'accouchement à la vingt-huitième semaine. Réaction de Wasserman fortement positive. Enfant de 36 cm. et 1.010 gr., mort 2 heures après l'accouchement. Rupture de la poche 28 heures avant la délivrance. Durée du travail : 13 heures.

Les annexes ovulaires montrent certaines modifications caractéristiques de la syphilis et certaines dues à la rupture prématurée des membranes.

Les membranes sont extrêmement nécrotiques. Les infiltrations de polynucléaires sont importantes dans le chorion au niveau des membranes, et aussi au niveau de l'amnios de la plaque choriale. Vu le temps écoulé entre la rupture des membranes et la délivrance, il est difficile d'apprécier le rôle de la syphilis dans la genèse de la membranite.

Le placenta présente quelques modifications dues à la syphilis. Il est lourd et pèse 500 gr. pour un fœtus de 1.010 gr. Les villosités choriales semblent en partie œdématisées et en partie sclérosées. Les vaisseaux choriaux sont entourés d'une fibrose localisée et sont rares. Les cellules de Hofbauer sont fréquentes dans ces villosités.

Le cordon ombilical est très œdématisé et enflammé, en particulier l'infiltration est dense autour de la veine ombilicale, phénomène fréquent en cas de syphilis.

La décidue est fortement enflammée et il y a des plages de nécrose et d'hémorragie. Ces phénomènes sont spécialement importants dans la région du sinus marginal. Ils pourraient être la cause de sa rupture.

4) *Les accouchements prématurés, de cause clinique indéterminée.*

Ce groupe contient 25 annexes ovulaires provenant de cas d'accouchements prématurés dans lesquels une étude clinique n'a pas révélé de causes certaines pouvant expliquer l'accouchement.

Ce groupe est divisé en 3 sous-groupes :

a) Accouchements prématurés survenus après une menace d'avortement traitée : 4 cas.

b) Accouchements prématurés avec antécédents d'un ou plusieurs accouchements prématurés ou avortements : 7 cas.

c) Accouchements prématurés spontanés sans cause apparente, sans menace d'avortement et sans antécédents obstétricaux : 14 cas.

a) *Accouchements prématurés survenus après une menace d'avortement traitée (4 cas).*

Dans 3 de ces cas la cause de la menace n'est pas connue. Dans le 4^{me} cas, la fonction placentaire, examinée par le dosage du pregnandiol, a été trouvée temporairement au-dessous de la normale, lors de la menace d'avortement. Le taux de pregnandiol a augmenté ensuite jusqu'à une valeur normale et la grossesse a continué jusqu'à la 32^{me} semaine.

Ce groupe contient 2 cas avec rupture tempestive et 2 cas avec rupture prématurée des membranes.

Les membranes des 2 cas avec rupture tempestive de la poche présentent une membranite purulente. L'intensité du processus inflammatoire parle en faveur de la préexistence de ces phénomènes à l'accouchement.

Les 2 cas avec rupture prématurée de la poche montrent également une membranite importante, mais vu la rupture prématurée des membranes, il est impossible de se prononcer sur l'importance des phénomènes inflammatoires préexistant à la rupture.

Les placentas ne révèlent pas de phénomènes dégénératifs. Ils présentent une réaction inflammatoire au niveau des membranes et dans un cas, au niveau de la décidue.

Deux cordons ombilicaux provenant des 2 cas de rupture tempestive de la poche présentent une réaction inflammatoire des vaisseaux funiculaires et du stroma.

b) *Accouchements prématurés avec antécédents d'un ou plusieurs accouchements prématurés ou avortements (7 cas).*

Les 7 femmes n'ont pas eu de signes de menace d'avortement

lors de cette grossesse, mais toutes ont eu des antécédents obstétricaux chargés.

Cinq annexes proviennent de cas avec rupture tempestive et 2 de cas avec rupture prématurée des membranes.

Des 5 membranes rompues tempestivement, 2 ne montrent ni modifications inflammatoires, nécrotiques ou hémorragiques. Deux cas ont une membranite et dans un autre cas, il y a un œdème sous-amniotique.

Les 2 membranes avec rupture prématurée présentent des nécroses et de l'inflammation.

6 des 7 placentas ne présentent pas de phénomènes de sénescence et d'après leur morphologie on pourrait admettre que leurs fonctions ne sont pas modifiées. 3 placentas sur 7 montrent une réaction inflammatoire, 2 fois au niveau de la décidue basale et une fois au niveau de la plaque chorale.

c) Accouchements prématurés sans cause apparente, sans menace d'avortement et sans antécédents obstétricaux (14 cas).

Dans ce groupe il y a 6 ruptures tempestives et 8 ruptures prématurées de la poche des eaux.

Dans les 6 cas avec rupture tempestive, 2 membranes ne présentent pas d'hémorragie, nécrose ou phénomènes inflammatoires et 4 sont enflammées. Dans 2 membranes l'inflammation se présente sous forme d'une membranite phlegmoneuse intéressant toutes les couches des membranes. Dans ces deux derniers cas, l'accouchement a été précédé de quelques jours par une leucorrhée abondante et purulente. Les placentas et cordons ombilicaux des 2 cas sont également fortement enflammés. La poche étant rompue tempestivement, il paraît plausible que l'importante inflammation des membranes ait précédé l'accouchement et qu'elle soit survenue à la suite d'une infection ascendante du vagin.

Dans le groupe des ruptures prématurées, une membrane est spécialement nécrotique, surtout au niveau de l'amnios et du chorion. Ces modifications sont accentuées dans la zone de la déchirure. Cette membrane est relativement peu infiltrée. Les 7 autres membranes présentent les modifications inflammatoires habituelles aux cas avec rupture prématurée de la poche.

Les placentas et cordons ombilicaux provenant de cas avec rupture prématurée de la poche présentent les réactions inflammatoires habituelles à ces cas. En outre, 3 placentas présentent des anomalies sous forme de 2 microplacentas avec des infarcti blancs et un macroplacenta avec sclérose vasculaire des villosités chorales.

ACCOTCHEMENTS PRÉMATURÉS DE CAUSE CLINIQUE INDÉTERMINÉE.
Etude des Annexes oulaires :

Tissu	Lésion	Menace d'avortement : 4 cas		Antécédents d'accouch. prématur. et d'avortements : 7 cas		Accouchements prématurés sans cause clinique détermin. : 14 cas	
		Rupture de la Poche	Température, 2 cas	Rupture de la Poche	Température, 5 cas	Rupture de la Poche	Température, 6 cas
Membranes	Membranite	2	2	2	1	4	7
	Nécrose Gedème	—	2	1	2	2	6
	Normal *	—	—	2	—	2	—
	Déciduïte	—	1	2	—	2	—
	Placentite	2	1	1	1	2	5
Placentas	Infarcti Sclérose	—	—	1	—	1	3
	Villosités Normales	2	2	4	2	1	1
	Funiculite	2	—	1	—	2	2
	Normal *	—	1	—	1	4	1
Cordons							

* Normal = sans inflammation, nécrose, hémorragie.

Résumé :

Un examen de 25 annexes ovulaires provenant d'accouchements prématurés de cause clinique indéterminée a révélé des phénomènes inflammatoires au niveau de 18 annexes, y compris 8 cas où la rupture de la poche était tempestive. Dans 5 cas, nous avons constaté des phénomènes dégénératifs au niveau du placenta.

IV. LES ANNEXES OVULAIRES PROVENANT D'AVORTEMENTS SPONTANES OU PROVOQUES

A. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

L'expulsion du produit de conception avant qu'il soit viable est très fréquente. ROCK et HERTIG, en examinant des pièces opératoires d'hystérectomies, ont trouvé 10 œufs anormaux parmi 24 fertilisés, dont l'âge ne dépasse pas 16 jours. Ils considèrent que ces œufs auraient été avortés dans la première partie de la grossesse sans que la gestante ne s'en aperçoive.

Les facteurs qui contribuent à produire l'avortement sont mal connus. Les avortements sont plus fréquents pendant les trois premiers mois de la grossesse et beaucoup de fœtus sont alors malformés (POTTER). HERTIG, après examen de 1.000 avortements consécutifs, estime qu'un défaut ou une anomalie de l'œuf se présente dans 61,7 % des cas et, dans 38,3 % des avortements, la cause est maternelle. YOUNG a démontré, grâce à des cobayes, l'existence d'un rapport entre l'incidence de malformations de fœtus, la fréquence d'avortement et la durée entre l'ovulation et la fertilisation.

Les principales conditions maternelles incriminées par POTTER sont : 1) un régime déficient en calories, protides et vitamines, particulièrement en vitamines E. - 2) des perturbations endocriniennes, particulièrement l'insuffisance de thyroxine, œstrogène ou progesterone. - 3) les tumeurs, vice de position de l'utérus. - 4) le traumatisme, particulièrement au cours de coït. - 5) l'infection aiguë, particulièrement celle hautement fébrile. PALMER et LACOMME ont insisté sur l'importance des anomalies isthmiques, causant la béance de l'orifice interne, comme facteur de l'avortement. L'incompatibilité sanguine entre la gestante et le fœtus ne semble pas jouer de rôle (REPETTI, HALBRECHT). GRASSET considère l'infection locale, endométrite due aux gonocoque, entérocoque, streptocoque, et surtout colibacilles et l'infection générale, tuberculose et lues, comme des facteurs importants.

Plusieurs auteurs ont étudié les modifications de l'embryon et de ses annexes ovulaires après l'avortement. Les études de MALL nous ont donné l'image de l'œuf anormal. L'embryon peut être non développé; une masse compacte de 2 à 3 mm. est alors visible dans la cavité amniotique. Il est rare qu'il n'y ait pas d'embryon. Il se peut aussi que l'embryon soit grossièrement malformé ou bien normal sauf quelques légères anomalies, principalement du système nerveux (BURGE). Dans beaucoup d'avortements, les villosités choriales sont anormalement courtes ou rarement distribuées. Elles sont parfois cystiques, avasculaires et ressemblent au mole hydatiforme (MALL).

Parfois la croissance d'amnios est trop grande et il y a une disproportion entre le volume de la cavité et l'embryon (POTTER). L'amnios et le chorion continuent à croître même si l'embryon est mort au cours du premier trimestre. Plus tard, les membranes dégénèrent et sont expulsées (POTTER).

BOTELLA et TAMARGO ont étudié le trophoblaste des placentas provenant d'avortements. Parmi 30 cas, 14 (48 %) révèlent des lésions de villosités. Les plus fréquentes sont : 1) l'œdème simple des villosités. - 2) l'œdème avec l'hyperplasie du trophoblaste. - 3) l'hyperplasie simple du trophoblaste. - 4) l'atrophie du trophoblaste. Pour ces auteurs, le mécanisme d'avortement pourrait comprendre plusieurs facteurs, atrophie vasculaire empêchant la nutrition embryonnaire, et des modifications de conditions hormonales.

JAVERT et FINN ont pratiqué des examens anatomopathologiques sur 500 cas d'avortements spontanés. Ils ont trouvé : a) 30 % d'anomalies utérines, telles que le fibrome, l'utérus bicorne et la retroversion; - b) 15 % d'anomalies cervicales, telles que l'érosion, le polype endo-cervical et le carcinome; - c) 10 % de lésions d'endomètre, telles que le polype et l'endométrite; - d) 664 lésions de la décidue chez 433 gestantes, telles que l'hémorragie, la dégénérescence et l'infection; - e) 3,4 % de placenta praevia et 45 % de décollements prématurés du placenta; - f) 80 % d'anomalies placentaires, comme l'avascularité, la fibrose, la dégénérescence hydatiforme, la coagulation intervillaire, le chorioepithéliome; - g) 60 % d'anomalies des membranes comme la rupture, l'infection et la dégénérescence; - h) 19 % d'anomalies fœtales, telles que l'agénèse et des malformations externes et internes.

JAVERT et BENNETT-BARTON ont examiné des cordons ombili-caux de 297 cas d'avortements spontanés. Ils ont constaté des malformations dans 35 % des cas. Les malformations les plus

fréquemment observées sont : a) l'acordia avec ou sans fœtus; - b) cordon ombilical très long favorisant la formation de circulaires; - c) cordon ombilical présentant des torsions excessives, des nœuds et des circulaires; - d) coarctation et circulaires du cordon ombilical. La torsion peut arrêter la circulation sanguine si la gelée de Wharton est insuffisante. L'image microscopique du placenta après l'obstruction aiguë du cordon présente des villosités avasculaires et hyalinisées comprenant beaucoup de fibrine intervillaire et peu d'hémorragies décíduales.

WALL et HERTIG ont attiré l'attention sur la triade de pathologie décídúale trouvée dans la plupart des avortements spontanés. Elle consiste en nécrose décídúale, thrombose et hémorragie. Ces auteurs ont trouvé la placentite marginale très fréquente avec rupture prématurée des membranes.

B. LES ANNEXES OVULAIRES PROVENANT D'AVORTEMENTS SPONTANÉS ET PROVOQUÉS.

Nous avons examiné 21 annexes ovulaires provenant d'avortements spontanés et provoqués entre la sixième et la vingt-huitième semaine. 16 cas provenaient d'avortements avec rupture tempestive des membranes et 5 avec rupture prématurée.

Les coupes histologiques préparées avec ce matériel ont été colorées à l'hématoxyline-éosine et dans 16 cas aussi au Sudan III.

Ces annexes appartiennent à 3 groupes :

- 1) Avortements spontanés (9 cas);
- 2) Avortements provoqués (2 cas);
- 3) Missed abortion (10 cas).

1. *Avortements spontanés :*

6 annexes ovulaires proviennent d'avortements spontanés avec rupture tempestive de la poche des eaux et 3 avec rupture prématurée.

Dans tous ces cas, on constate, à des degrés variables, une infiltration de polynucléaires.

4 membranes, dont 2 provenant d'avortements avec rupture tempestive et 2 d'avortements avec rupture prématurée de la poche, ont présenté une membranite phlégmoneuse massive où toute la structure des membranes est méconnaissable. 4 membranes, dont 3 provenant d'avortements après rupture tempestive et une provenant d'avortement avec rupture prématurée de la poche, décelaient des exsudats fibrino-leucocytaires au niveau de l'épithélium chorial et dans la décídúe. Dans une seule mem-

AVORTEMENTS SPONTANÉS

Etude des Phénomènes pathologiques dans 9 cas.

Tissu	Polynucléaires				Nécrose				Hémorragie			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
Amnios	5	—	—	4	1	6	1	1	6	1	2	—
Chorion	1	1	3	4	—	2	5	2	5	3	1	—
Décidue	—	—	5	4	—	1	4	4	3	2	4	—
Villosités	9	—	—	—	5	4	—	—	9	—	—	—
Décidue basale	—	4	5	—	3	6	—	—	2	3	4	—

brane rompue tempestivement, l'infiltration est limitée à la décidue. Ces infiltrations sont accompagnées d'une hyperémie déciduale et d'extravasations sanguines soit dans les membranes, soit au niveau de la décidue basale. D'importantes hémorragies déciduales sont spécialement marquées dans 2 membranes où les phénomènes inflammatoires sont moins importants.

Tous les placentas provenant de ces cas présentent des phénomènes inflammatoires. Dans 8 placentas, il y a des exsudats fibrino-leucocytaires dans la plaque choriale et dans les espaces intervillaires sous-jacents. Dans un cas, la décidue basale seule est infiltrée. Les villosités choriales de 5 placentas ne sont pas modifiées. Les autres placentas présentent des villosités œdématisées, atrophiées et en partie hyalinisées et des villosités dont le trophoblaste est atrophié ou absent.

Parmi 9 cordons ombilicaux examinés, 5 présentent des funiculites.

2) Avortements provoqués :

Il s'agit de 2 cas où la femme a pratiqué des manœuvres abortives. Dans un cas, les membranes avaient été rompues artificiellement par une sonde qui avait causé en outre un traumatisme du col. Dans le deuxième cas, la femme est entrée en clinique avec un avortement en cours et poche conservée.

Les membranes dans les 2 cas étaient extrêmement nécrotiques et présentaient un exsudat purulent dans toutes leurs

couches, masquant les détails structuraux. Cette inflammation se propageait dans les membranes de l'aire placentaire et dans les cordons ombilicaux.

Un placenta révélait un degré important de nécrose parmi les villosités choriales, accompagnée de la présence de graisse intravillaire.

3) *Missed abortion :*

Nous avons examiné 10 cas d'avortements diagnostiqués cliniquement comme missed-abortions, ou anatomo-pathologiquement, par l'expulsion d'un fœtus macéré du 3^{me} degré.

Dans les annexes ovulaires provenant de cas de missed abortion, les phénomènes de nécrose sont spécialement importants. L'infiltration leucocytaire est généralement discrète et se limite à la décidue et à l'épithélium chorial, ne se propageant pas dans le tissu conjonctif amniotique et chorial, sauf si la poche était rompue prématurément ou s'il y avait eu des manœuvres abortives. La nécrose de toutes les couches est souvent très importante, tandis que l'infiltrat de polynucléaires est discret (6 cas). 4 cas attestent des nécroses importantes du chorion et de la décidue; par contre l'amnios est relativement moins nécrotique.

Le placenta présente en général un grand nombre de villosités nécrosées et hyalinisées et de nombreuses calcifications. Entre les villosités, nous avons souvent remarqué (9 placentas) des amas de polynucléaires et des nappes de fibrine. Dans 2 placentas, les villosités choriales, et dans 4 la décidue basale, étaient infiltrées d'un grand nombre de plasmocytes.

Les 5 placentas de missed abortion examinés au Soudan III présentent dans le stroma des villosités une dégénérescence graisseuse, ce qui semble être caractéristique des missed abortions.

Une importante réaction inflammatoire a été constatée au niveau des membranes, placentas et cordons ombilicaux, dans un cas avec rupture prématurée et dans un autre cas avec manœuvres abortives sans que la poche se soit rompue.

3 cordons ombilicaux étaient fortement nécrosés.

4) *Etude des graisses :*

Les annexes ovulaires provenant de cas d'avortements spontanés et provoqués contiennent en général très peu de graisse. L'amnios est totalement dépourvu de graisse dans 9 cas et contient de rares gouttelettes soudanophiles dans 2 cas. Le chorion et la décidue ne contiennent généralement pas de graisse. Nous en avons observé des traces dans 2 cas seulement.

MISSED ABORTION

Etude des Phénomènes pathologiques dans 10 cas.

<i>Tissu</i>	<i>Polynucléaires</i>				<i>Nécrose</i>				<i>Hémorragie</i>			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
Amnios	7	2	1	—	—	4	—	6	10	—	—	—
Chorion	4	5	1	—	—	—	4	6	10	—	*	—
Décidue	2	4	* 4	—	—	—	4	6	8	2	—	—
Villosités	8	—	* 2	—	—	—	4	6	10	—	—	—
Décidue basale	—	6	* 4	—	—	3	7	—	8	2	—	—

+ = minime. - ++ = moyen. - +++ = abondant.

* Polynucléaires et Plasmocytes.

ETUDE DES GRAISSES

<i>Tissu</i>	<i>F. C. Spontanées et Provoquées : 11 cas</i>				<i>Missed abortion : 5 cas</i>			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++
Amnios	9	2	—	—	2	1	—	2
Chorion	3	7	1	—	2	1	2	—
Décidue	4	6	1	—	1	3	1	—
Villosités	9	2	—	—	—	1	4	—

F. C. = fausse-couche.

+ = minimales. - ++ = moyennes. - +++ = abondantes.

Les annexes ovulaires provenant de cas de missed abortion montrent pour leur part de grandes quantités de graisse. Dans ces annexes qui sont en général très nécrotiques, la graisse est présente en abondance non seulement dans toutes les couches des membranes, mais aussi au niveau des villosités choriales. Dans ces dernières, la graisse n'est plus dispersée sous forme de fines et rares gouttelettes à peine visibles, mais comme des gouttelettes de grandeur variable, parfois assez grosses. Ces graisses sont facilement visibles.

Le fait qu'on ne trouve presque pas de graisse dans des villosités normales et qu'on la trouve en abondance dans celles provenant de missed abortion, nous semble indiquer qu'il s'agit plutôt d'un phénomène dégénératif et non sécrétoire.

C. CONFRONTATION DE L'ÉTUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE AVEC LES DONNÉES CLINIQUES.

Nous avons trouvé des explications de l'avortement seulement dans 4 cas.

Il s'agit d'un utérus bicorne, d'un placenta praevia marginal et de manœuvres abortives dans 2 cas. Dans les 7 autres avortements spontanés, la cause n'a pas été déterminée.

Comme nous l'avons déjà constaté pour les accouchements prématurés, nous avons également constaté un nombre considérable de processus inflammatoires dans les cas d'avortements, même en cas d'une rupture tempestive de la poche. Les observations cliniques de ces cas indiquent la présence de signes d'infection maternelle : état sub-fébrile ou fébrile, vitesse de sédimentation augmentée, leucocytose.

On pourrait supposer qu'il existe une relation entre les destructions inflammatoires des annexes ovulaires et le déclenchement de l'avortement. En effet, les modifications inflammatoires sont beaucoup plus rares dans le cas de lésions primaires de l'œuf comme on les constate dans le missed abortion. Toutefois, il nous semble qu'il est prudent de ne pas attribuer trop d'importance aux résultats histologiques de cas d'avortements du fait que la durée de l'expulsion dans ces derniers est souvent longue, ce qui pourrait engendrer des modifications secondaires, soit par une ascension des germes du vagin soit par réaction aux hémorragies et à la nécrose.

D. RÉSUMÉ.

Nous avons examiné 21 annexes ovulaires provenant d'avortements spontanés et provoqués.

Les 9 annexes ovulaires d'avortements spontanés ont présenté d'importants phénomènes inflammatoires, malgré le fait que la rupture de la poche était tempestive dans 6 cas. Tous les membranes et placentas et 5 cordons ombilicaux étaient infiltrés de polynucléaires à des degrés variables. Les villosités choriales ont présenté des anomalies dans 4 cas, consistant en œdème, atrophie et absence du trophoblaste. La coloration au Soudan III a révélé très peu de graisse dans les membranes et placentas.

Dans 2 cas d'avortement criminel, un avec la poche des eaux conservée, les membranes ont été très nécrotiques et modifiées par un exsudat purulent. Cette inflammation s'est propagée dans les membranes de l'aire placentaire et des cordons ombilicaux.

Les 10 membranes ovulaires provenant de missed abortion ont présenté une nécrose extrême de toutes les couches, avec infiltration de polynucléaires discrète et limitée à la décidue et au chorion. Les villosités placentaires étaient nécrotiques et hyalinisées. Les placentas ont présenté de nombreuses calcifications. Les cordons ombilicaux étaient nécrosés. A la coloration au Soudan III, il y avait une importante quantité de graisse dans toutes les couches des membranes et dans le stroma des villosités.

V. L'AVORTEMENT THERAPEUTIQUE PAR L'HYDRAMNIOS ARTIFICIEL

A. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

La technique utilisée pour provoquer l'avortement par l'hydramnios artificiel a été introduite en 1938 par ABUREL. A la Maternité de Genève, on utilise cette méthode légèrement modifiée par DE WATTEVILLE et D'ERNST pour déclencher un avortement thérapeutique. On retire le liquide amniotique par ponction intraamniotique et on le remplace après lavage préalable par une quantité équivalente d'une solution hypertonique de NaCL à 10 %.

Dans une série d'études sur l'hydramnios artificiel, STAMM et DE WATTEVILLE ont éliminé le traumatisme comme cause déclenchante du travail dans la méthode d'Aburel. La normalisation rapide de la solution hypertonique de NaCL en 6 ou 8 heures exclut l'effet de l'hypertonie comme cause déclenchante, vu que le travail ne se déclenche que longtemps après. L'excrétion de pregnandiol ne subit pas de modifications au cours de l'intervention et ne peut pas être considérée comme un facteur. D'autre part, ces auteurs ont démontré, dans une étude des annexes ovulaires, des lésions histologiques graves des membranes ovulaires. Ils émettent l'hypothèse qu'un facteur inhibiteur des contractions est élaboré au niveau des membranes et que la lésion des membranes provoquerait une insuffisance de ce facteur inhibiteur, suivi du déclenchement du travail.

B. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES ANNEXES OVULAIRES DANS 12 CAS D'HYDRAMNIOS ARTIFICIEL.

1) *Examen macroscopique :*

Les placentas expulsés dans un délai de 48 heures à la suite d'un hydramnios artificiel présentent des cotylédons souvent très pâles et de consistance pâteuse. Dans nos séries, il y a toujours

des hémorragies sur la surface fœtale du placenta sous forme de zones violacées sous-amniotiques. Parfois des cordons sont violacés et tuméfiés. Les membranes sont épaisses et d'aspect gélatineux.

2) *Examen microscopique :*

a) *Les membranes.*

Les membranes sont considérablement épaissies par un œdème (12 cas). Par endroits, les cellules épithéliales se séparent de leur basale éosinophile et la couche de tissu conjonctif amniotique. Les cellules épithéliales montrent des degrés différents de nécrobiose, allant de la caryopycnose à la disparition complète de la cellule (plus rare : 3 cas).

Les couches sous-jacentes sont constamment œdématisées. Elles montrent des nécroses à des degrés variables, surtout marquées au niveau du chorion. L'importance de la nécrose dans cette couche la rend souvent méconnaissable. On ne trouve que rarement des leucocytes polynucléaires. L'existence des cellules de Hofbauer dans le tissu conjonctif des membranes de cet âge (16 à 18 semaines) est un phénomène habituel et normal.

Dans le Soudan III, l'amnios présente peu d'inclusions graisseuses, mais tout de même davantage qu'on en trouve pendant la grossesse normale. Le tissu conjonctif et les cellules choriales contiennent des quantités plus abondantes de graisse que pendant la grossesse normale.

La décidue manque sur les coupes de membranes dans la plupart de nos cas. Dans les cas où elle existe (6 cas), on remarque une forte hyperémie et des hémorragies importantes et diffuses. La nécrose et le nombre des polynucléaires sont beaucoup plus considérables que dans la grossesse normale. Ces zones nécrosées et hémorragiques contiennent beaucoup de graisse.

b) *Le placenta.*

Dans tous les cas, le placenta présente une très forte hyperémie des vaisseaux choriaux et de fortes hémorragies dans la plaque choriale et dans la couche des villosités immédiatement sous-jacentes à la plaque choriale. Ces villosités sont coincées par le coagulum de sang intervillaire, en voie de nécrose, et entourés par des polynucléaires (12 cas). La lésion du placenta semble être un infarctus récent, limité aux villosités immédiatement sous-jacentes à la cavité amniotique.

On trouve aussi une hyperémie considérable et des hémorragies dans la décidue immédiatement sous-jacente au sinus margi-

HYDRAMNIOS ARTIFICIEL

Etude anatomo-pathologique des Annexes ovulaires :

Tissu	Nbre de cas	Leucocytes polymucléaires				Nécrose				Edème				Hémorragie			
		0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
Amnios	12	12	—	—	—	—	—	3	9	—	—	—	12	10	1	1	—
Chorion	12	9	3	—	—	—	—	2	10	—	—	12	—	12	—	—	—
Décidue	6	3	3	—	—	—	—	3	3	—	—	3	3	—	—	3	3
Villosités voisines de la plaque choriale	12	—	—	5	7	—	—	2	10	—	12	—	—	—	—	12	—
Décidue marginale	12	—	1	4	7	—	—	7	5	—	2	5	5	1	1	3	7

nal (10 cas). Quelques zones de nécrose déciduale dans cette région sont infiltrées de graisse. Ces images manquent cependant dans la décidue basale.

En coloration de Soudan III, les villosités nécrosées dans la zone hémorragique immédiatement sous-jacente à la plaque chorale montrent une grande quantité de graisse dans leur stroma. (De telles quantités de graisse ne se trouvent pas dans la grossesse normale.)

Les cellules du tissu conjonctif de la plaque chorale contiennent un dépôt considérable de graisse. Dans 10 cas, nous avons aussi remarqué des gouttelettes de graisse dans les fibres musculaires lisses des parois des vaisseaux choriaux.

HYDRAMNIOS ARTIFICIEL

Etude des Graisses :

<i>Tissu</i>	Nbre de cas	<i>Quantité des Graisses</i>			
		0	+	++	+++
Amnios	12	—	10	2	—
Chorion	12	—	2	8	2
Décidue	6	—	—	3	3
Villosités voisines de la plaque choriale	12	—	—	12	—
Décidue marginale	12	—	1	6	5

c) Le cordon ombilical.

Le cordon ombilical ne présente dans ces cas (sauf un) ni hémorragie, ni nécrose. Tous les cordons présentent un léger œdème périphérique, de la caryopycnose et parfois une desquamation des cellules de l'épithélium amniotique. Dans 5 cas, les vaisseaux funiculaires du côté placentaire sont beaucoup plus dilatés que ceux du côté fœtal.

C. RÉSUMÉ.

L'hydramnios artificiel produit une lésion grave des annexes ovulaires sur base chimique, déjà décrite par STAMM et DE WATTEVILLE, et une lésion placentaire du côté bordant la cavité amniotique. Les manifestations habituelles de cette dernière lésion sont : l'œdème et la nécrose de la membrane de l'aire placentaire, l'hypérémie et la nécrose des vaisseaux choriaux, l'hémorragie intrachoriale et la nécrose des villosités coincées dans un coagulum de sang immédiatement sous-jacent à la plaque choriale. D'après l'aspect des pièces examinées, on pourra envisager des troubles fonctionnels aussi bien au niveau des membranes qu'au niveau du placenta.

VI. DISCUSSION

Nous avons examiné 86 annexes ovulaires provenant de grossesses interrompues avant terme. 53 annexes ovulaires provenaient d'accouchements prématurés, 21 d'avortements spontanés et criminels et 12 d'interruptions légales par hydramnios artificiel.

Près de la totalité des annexes ovulaires examinées (85 sur 86) ont présenté des modifications importantes, soit inflammatoires, nécrotiques ou hémorragiques.

Nous croyons utile de comparer les résultats de ce travail avec ceux obtenus lors de l'examen de 96 annexes ovulaires provenant de grossesses normales et d'accouchements à terme (GOLDMAN). Les méthodes de prélèvement, de préparation du matériel et d'examen ont été identiques dans les deux travaux.

A. PHÉNOMÈNES INFLAMMATOIRES.

1) *Fréquence.*

Tandis que les annexes ovulaires provenant de grossesses normales interrompues par une hystérotomie ou césarienne entre la septième et trente-neuvième semaine ne présentent pour ainsi dire jamais de phénomènes inflammatoires, nous en avons décelé, dans les cas de grossesses pathologiques, 55 sur 74 qui montraient des modifications inflammatoires, de degré variable, souvent importantes. Il s'agissait d'accouchements prématurés (35 sur 53), d'avortements spontanés (9 sur 9) et criminels (2 sur 2). 34 annexes sont enflammées malgré la rupture tempestive des membranes.

2) *Signification.*

Il peut y avoir deux explications différentes aux phénomènes inflammatoires. Il s'agit soit d'une réaction à la nécrose, soit d'une réaction à l'infection. Ainsi, dans le missed abortion, nous avons remarqué une nécrose très importante du tissu et des phénomènes inflammatoires discrets, ce qui pourrait être interprété comme une réaction inflammatoire aseptique.

L'exsudat leucocytaire dense qui, au niveau des membranes, se propage vers la plaque chorale et le cordon ombilical, nous semble cependant être l'expression d'un processus infectieux. C'est l'image vue très fréquemment après la rupture prématurée de la poche.

Toutefois, le diagnostic de la cause d'une inflammation par la coupe histologique n'est pas certaine.

3) *Localisation et propagation.*

L'inflammation peut se présenter en foyer ou de manière diffuse. Elle peut être limitée à une région déterminée de l'œuf, par exemple au pôle inférieur (2 cas). La propagation des phénomènes inflammatoires est en rapport avec leur importance. Quand il y a une atteinte importante du chorion et de l'amnios des membranes, la placentite et décidue basale (49 cas) sont presque certaines, et la funiculite est fréquente (19 funiculites sur 43 cordons ombilicaux examinés). L'insertion placentaire du cordon est la plus fréquemment atteinte, ce qui suggère une propagation de l'infection à partir de la plaque chorale du placenta. On constate ce phénomène aussi bien en cas d'avortements et d'accouchements prématurés que lors des accouchements à terme.

4) *Conditions favorisant l'infection.*

Dans les cas d'accouchements à terme, la rupture prématurée des membranes, surtout si elle est liée à un travail dépassant 8 heures, semble être le facteur le plus important de la genèse de l'inflammation des annexes, probablement due à une infection ascendante. Ainsi, sur 15 annexes d'accouchements à terme avec rupture prématurée de la poche, 12 (80 %) sont enflammées. Parmi 50 accouchements à terme avec rupture tempestive de la poche, un seul cas présentait une inflammation importante des annexes; il s'agissait d'un accouchement de longue durée.

Par contre, le nombre des annexes ovulaires d'accouchements prématurés et d'avortements ayant présenté des modifications inflammatoires malgré la rupture tempestive de la poche est très grand (31 sur 47 ou 66 %).

L'infection amniotique peut survenir :

a) à la suite d'une ascension des germes du vagin, soit par atteinte directe de la cavité amniotique en cas de rupture prématurée de la poche, ou par la voie déciduale ainsi qu'on le constate dans quelques cas de décollement prématuré du placenta;

b) par voie hémalogène, plus rarement comme nous l'avons vu dans un cas de pyélite.

Dans tous nos cas d'avortements spontanés (9) et dans une minorité d'accouchements prématurés (6 sur 53), la malade a présenté des signes cliniques d'infection : fièvre, leucocytose et vitesse de sédimentation accélérée. BLANC a déjà noté que les signes cliniques d'infection maternelle n'accompagnent pas nécessairement l'infection amniotique, même importante; ils ne peuvent pas être considérés comme un critère de cette dernière.

Vu l'importance et la fréquence des phénomènes inflammatoires des annexes provenant d'avortements et d'accouchements prématurés, on pourrait se demander si certaines lésions inflammatoires n'ont pas précédé l'accouchement et pris part au mécanisme de son déclenchement (STAMM et RIOTTON).

B. PHÉNOMÈNES DÉGÉNÉRATIFS.

Au cours de la grossesse normale, les phénomènes dégénératifs sont rares au niveau des membranes et du placenta avant la trente-sixième semaine. Dans les annexes provenant de grossesses interrompues intempestivement, ils sont fréquents et souvent plus importants que ceux observés à terme.

1) *Les membranes.*

Le plus sévère de ces phénomènes est la nécrose, facilement reconnaissable aux déformations cellulaires du chorion, aux plaques anucléées de l'amnios et aux multiples noyaux pycnotiques. 63 membranes (73 %) sont fortement nécrosées, mais 47 de ces dernières sont des membranes enflammées. Les phénomènes de nécrose peuvent être très importants en soi et accompagnés seulement de quelques leucocytes réactionnels. Ainsi, les 12 membranes provenant d'hydramnios artificiel, 6 membranes d'accouchements prématurés (dont 4 de toxicose et 2 de décollements prématurés du placenta) et 8 de missed abortions avec rupture tempestive de la poche sont fortement nécrosées avec des réactions inflammatoires peu importantes.

La toxicose, le décollement prématuré du placenta, le missed abortion et l'hydramnios artificiel sont des conditions dans lesquelles il y a une grande fréquence de membranes fortement nécrosées.

Les membranes nécrosées présentent, dans la majorité des cas, de grosses accumulations de graisse dans l'amnios et le chorion.

La nécrose des membranes peut éventuellement favoriser la rupture prématurée. Ainsi, parmi 10 membranes nécrotiques provenant de toxicose, 6 sont rompues prématurément.

2) *Le placenta.*

Le placenta de la grossesse normale jusqu'à la trente-sixième semaine, ne présente qu'exceptionnellement des phénomènes dégénératifs (calcifications, sclérose, infarcti).

Au niveau du placenta d'avortements et accouchements prématurés, on trouve assez fréquemment des phénomènes régressifs parmi lesquels l'hyalinose des villosités, la sclérose vasculaire, l'atrophie du syncytiotrophoblaste et, éventuellement, des calcifications (35 sur 74). Les villosités nécrotiques et hyalinisées présentent souvent des graisses interstitielles en abondance.

Ces modifications sont très fréquentes dans les placentas provenant de toxicose, comme HERBUT l'avait décrit.

La hyalinose, la nécrose et l'apparition de graisse en quantité importante sont accentuées dans le placenta des missed abortions et des missed labors. Au niveau des placentas provenant d'hydramnios artificiels, la nécrose est limitée aux villosités des zones d'hémorragies sous la plaque chorale.

Nous avons remarqué qu'il y avait moins de placentas que de membranes ayant présenté des phénomènes dégénératifs (63 membranes par rapport aux 35 placentas).

C. PHÉNOMÈNES HÉMORRAGIQUES.

Alors qu'il n'y a pratiquement pas d'hémorragies au niveau des annexes ovulaires de la grossesse normale avant terme, nous en avons trouvé dans 11 membranes et 6 placentas d'avortements spontanés et d'accouchements prématurés. Les hémorragies sont présentes au niveau de la plaque chorale, englobant les villosités immédiatement sous-jacentes, dans les 12 cas d'hydramnios artificiels.

Nous avons trouvé des hémorragies dans la plupart des membranes provenant de cas de décollements prématurés du placenta ou de rupture du sinus marginal. Ces extravasations sanguines sont localisées soit dans la zone intermédiaire, soit dans la décidue des membranes.

Au niveau du placenta, on les trouve dans la décidue basale et la décidue marginale. Dans la majorité des cas de décollements prématurés du placenta et de rupture du sinus marginal, nous avons remarqué des zones acellulaires de nécrose et des

plages de cellules vacuolisées dans la décidue basale et marginale. Ces zones sont responsables, selon HERBUT, du décollement du placenta.

Après hydramnios artificiel, on voit d'importantes lésions hémorragiques et nécrosantes, dans la plaque chorale et au niveau des villosités immédiatement sous-jacentes. Vu que ces lésions sont limitées au tissu bordant la cavité amniotique, membranes et villosités chorales immédiatement sous-jacentes, l'action chimique directe nécrosante de la solution hypertonique de NaCl est probable, comme cela a déjà été suggéré par STAMM et DE WATTEVILLE.

D. SIGNIFICATION DES ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES DES ANNEXES OVULAIRES.

82 des 86 annexes ovulaires examinées ont révélé des lésions anatomo-pathologiques des membranes.

Par analogie avec les observations faites sur d'autres tissus, on peut supposer que ces lésions sont accompagnées de modifications fonctionnelles. Il est admis que le liquide amniotique est, en partie du moins, le produit de sécrétion des membranes. D'après STAMM, le liquide amniotique provenant de la grossesse normale possède un pouvoir inhibiteur sur les contractions utérines. Selon cet auteur, les propriétés pharmacodynamiques de ce liquide se modifient à terme et dans la majorité des cas d'avortements et d'accouchements prématurés.

Il y a parallélisme entre la morphologie des membranes et le changement du pouvoir pharmacodynamique du liquide amniotique, de sorte que les lésions déjà décrites pourraient être à la base de la perte du pouvoir inhibiteur du liquide amniotique et du déclenchement du travail intempestif.

VII. RESUME

Nous avons examiné 86 annexes ovulaires provenant de grossesses interrompues avant terme, dont 53 annexes ovulaires d'accouchements prématurés, 21 d'avortements spontanés et criminels et 12 interruption légales par l'hydramnios artificiel.

Près de la totalité des annexes ovulaires examinées (85 sur 86) a présenté des lésions soit inflammatoires, soit dégénératives et nécrotiques, soit hémorragiques. Ces modifications sont présentes dans 44 annexes, tant au niveau des villosités choriales que des membranes. Dans 38 annexes, les membranes sont lésées sans que les villosités choriales soient atteintes. Dans 3 annexes seulement, les villosités choriales sont altérées sans que les membranes soient atteintes.

La modification la plus importante est l'inflammation (51 membranites, 37 placentites et 19 funiculites), puis les lésions dégénératives et nécrotiques (28 membranes et 35 placentas), enfin les lésions hémorragiques (11 membranes et 18 placentas).

Ces résultats nous permettent d'envisager une relation entre l'état anatomopathologique des membranes et l'évolution normale de la grossesse, dans ce sens qu'une lésion importante des membranes peut compromettre la conservation de la grossesse et aboutir à son interruption intempestive.

VIII. BIBLIOGRAPHIE

- ABUREL (cité par CIOC M.). — *Le déclenchement du travail par la méthode d'Aburel*. Gynéc. et Obst. 1948, 47, 224.
- BLANC W. A. — *Infection amniotique et néonatale*. Gynaecologia 1953, 136, 101.
- BOOKSTAVEN M. D. — *An analysis of premature delivery of liveborn infants*. Am. J. Obst. & Gynec. 1951, 61, 399.
- BOTELLA J. et TAMARGO J. S. — *Alteraciones histológicas de la vellosidades coriales in los huevos abortivos*. Arch. med. exp. 1950, 13, 37.
- BOTELLA LLUSIA J. — *Investigaciones sobre la placenta en el aborto*. Arch. med. exp. 1951, 14, 23.
- BRODY S. et FRENKEL D. A. — *Marginal insertion of the cord and premature labor*. Am. J. Obst. & Gynec. 1953, 65, 1305.
- BURGE E. S. — *Relationship of threatened abortion to foetal malformations*. Am. J. Obst. & Gynec. 1951, 61, 615.
- BURTHIAULT et VIALIER J. — *La fièvre dans l'avortement imminent ou récente*. Gynéc. et Obst. 1946, 45, 192.
- CONWAY D. J. — *Prematurity*. J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp. 1951, 58, 236.
- EASTMAN N. J. — *Prematurity from viewpoint of obstetrician*. Am. Pract. 1947, 1, 343.
- GOLDMAN A. E. — *Contribution à l'étude des annexes ovulaires de la grossesse normale et de l'accouchement à terme*. Thèse de Genève, 1957.
- GRASSET J. — *Anomalies des membranes de l'œuf. Maladies de la caduque*. Obstétrique II. Paris, Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1947.
- HALBRECHT I. — *Etiology of habitual abortion*. Gynaecologia, 1951, 131, 1.
- HERBUT. P. A. — *Gynecological and obstetrical pathology*. London, Henry Kimpton, 1953.
- JAVERT C. T. et BENNETT-BARTON E. — *Congenital and acquired lesions of the umbilical cord and spontaneous abortion*. Am. J. Obst. & Gynec. 1952, 63, 1065.
- JAVERT C. T. et FINN W. F. — *Pathology of spontaneous abortion*. Texas J. Med. 1950, 46, 739.
- JAYLE M. F. — *Pathologie et traitement des avortements endocriniens*. Presse méd. 1952, 60, 492.
- MALL F. D. — *Frequency of localized anomalies in human embryos and infants at birth*. Am. J. Anat. 1917, 22, 49.
- MORISON J. E. — *Foetal and neonatal pathology*. London, Butterworth and Co., 1952.
- PALMER R. et LACOMME M. — *La béance de l'orifice interne cause d'avortement à répétition ?* Gynéc. et Obst. 1948, 47, 905.

- POMERANCE W. et STEINER M. — *I. Studies on prematurity. Incidence and obstetrical considerations.* Am. J. Obst. & Gynec. 1950, 60, 333.
— *III. Studies on prematurity. The influence of toxemia on fatality rate.* Am. J. Obst. & Gynec. 1951, 61, 436.
- POTTER E. L. — *Pathology of the fetus and the newborn.* Chicago, Year Book, Publishers, 1952.
- REPETTI H. — *Il fattore Rh e l'aborto spontaneo abituale.* Folia Gynaec. 1948, 43, 197.
- ROCK J. et HERTIG A. T. — *Human conceptus during first two weeks of gestation.* Am. J. Obst. & Gynec. 1948, 55, 6.
- SEXTON L. I., HERTIG A. T., REID D. E., KELLOGG F. S. et PATTERSON W. S. — *Premature separation of the normally implanted placenta.* Am. J. Obst. & Gynec. 1950, 59, 13.
- STAMM O. — *Les propriétés physiologiques du liquide amniotique.* Gynaecologia 1953, 135, 125.
— *Physiological properties of amniotic fluid during pregnancy and at parturition.* Gynaecologia, 1953, 136, 377.
- STAMM O. et RIOTTON G. — *Pathologie des membranes ovulaires dans les avortements tardifs et les accouchements prématurés.* Gynaecologia 1956, 142, 331.
- STAMM O. et de WATTEVILLE H. — *Etude expérimentale sur le mécanisme d'avortement par hydramnios artificiel.* Gynec. et Obst. 1954, 53, 171.
- TENNEY B. et PARKER F. — *Placenta in toxemia of pregnancy.* Am. J. Obst. & Gynec. 1940, 39, 1000.
- WALL R. L. et HERTIG A. T. — *Habitual abortion.* Am. J. Obst. & Gynec. 1948, 56, 1127.
- WATTEVILLE H. (de) et d'ERNST J. P. — *L'avortement thérapeutique par hydramnios artificiel.* Gynaecologia 1950, 130, 425.
- YOUNG W. C. (cité par POTTER E. L.). — *Pathology of the fetus and the newborn.* Page 48. Chicago, Year Book Publishers, 1952.

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION	5
II. MATÉRIEL ET MÉTHODE	6
III. LES ANNEXES OVULAIRES PROVENANT D'ACCOUCHEMENTS PRÉMATURÉS	8
A. <i>Considérations générales</i>	8
B. <i>Examens anatomo-pathologiques</i>	9
1) Rupture tempestive de la poche des eaux	10
a) Les membranes	10
b) Le placenta et le cordon ombilical	11
2) Rupture prématurée de la poche des eaux ..	12
a) Les membranes	12
b) Le placenta et le cordon ombilical	12
3) Etude des graisses	13
C. <i>Confrontation de l'examen anatomo-pathologique des annexes ovulaires et des données cliniques</i>	15
1) Toxicose	15
2) Décollement prématuré du placenta normale- ment inséré sans toxicose et du placenta bas- inséré	18
3) Maladies infectieuses	20
4) Cause clinique indéterminée	22
IV. LES ANNEXES OVULAIRES PROVENANT D'AVORTEMENTS SPON- TANÉS ET PROVOQUÉS	26
A. <i>Considérations générales</i>	26

B. <i>Etude des annexes ovulaires</i>	28
1) Avortements spontanés	28
2) Avortements provoqués	29
3) Missed abortion	30
4) Etude des graisses	30
C. <i>Confrontation de l'étude anatomo-pathologique avec les données cliniques</i>	32
D. <i>Résumé</i>	32
V. L'AVORTEMENT THÉRAPEUTIQUE PAR L'HYDRAMNIOS ARTIFICIEL	34
A. <i>Considérations générales</i>	34
B. <i>Etude anatomo-pathologique des annexes ovu- laires</i>	34
C. <i>Résumé</i>	38
VI. DISCUSSION	39
A. <i>Phénomènes inflammatoires</i>	39
B. <i>Phénomènes dégénératifs</i>	41
C. <i>Phénomènes hémorragiques</i>	42
D. <i>Signification des altérations pathologiques des annexes ovulaires</i>	43
VII. RÉSUMÉ	44
VIII. BIBLIOGRAPHIE	45
